E

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 3

LES

PHASES INFECTIEUSES

ÉVOLUTIVES

DE LA BACILLOSE DE KOCH

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Novembre 1922

PAR

LAURE (Louis-Germain-Raoul)

Né à Argelliers (Aude), le 8 juillet 1897

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

VIRES, professeur, *Président.*
RIMBAUD, professeur.
GAUSSEL, agrégé.
CABANNES, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER

« L'ABEILLE », IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse. — TÉLÉPHONE 8-78

1922

LES
PHASES INFECTIEUSES
ÉVOLUTIVES
DE LA BACILLOSE DE KOCH

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547021_0102

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 3

LES PHASES INFECTIEUSES ÉVOLUTIVES DE LA BACILLOSE DE KOCH

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Novembre 1922

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

LAURE (Louis-Germain-Raoul)

Né à Argelliers (Aude), le 8 juillet 1897

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

VIRES, professeur, *Président.*
RIMBAUD, professeur.
GAUSSEL, agrégé.
CABANNES, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
« L'ABEILLE », IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse. — TÉLÉPHONE 8-78
1922

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
Physiologie	HEDON.
Chimie biologique et médicale	DERRIEN, *doyen*.
Physique médicale	PECH.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Anatomie pathologique	GRYNFELTT.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	RIMBAUD.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS(H.)
Médecine légale et médecine sociale	N...
Clinique médicale	DUCAMP.
	VEDEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE, *assesseur*
	ESTOR.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	LEENHARDT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MASSABUAU.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires : MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS, RODET, BAUMEL, TEDENAT, MAIRET.

Secrétaires honoraires : MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	MM. DELMAS (J.).
Clinique propédeutique de chirurgie	RICHE.
Clinique des maladies des vieillards	N...
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale	ETIENNE.
Accouchements	DELMAS (P.).
Pharmacologie	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL.
Stomatologie	Dr WATON.
Histologie	Dr GRANEL (F.).

Agrégés en exercice

Médecine	MM. GAUSSEL. MARGAROT.	Chirurgie	MM. RICHE. ETIENNE. LAPEYRE.
Anatomie	DELMAS (J.).	Accouchements	DELMAS (P.)
Chimie	N...	Histoire natur.	GALAVIELLE. CABANNES.
		Physique	N...

Examinateurs de la thèse :

MM. VIRES, profr, *président.*	MM. GAUSSEL, agrégé.
RIMBAUD, professeur.	CABANNES, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Le moins que j'en puisse dire c'est que leur vie de travail et de dévouement sera toujours le vivant exemple que je m'efforcerai de suivre. Je les remercie de leurs sacrifices.

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A TOUS MES PARENTS

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

Hommage de reconnaissance.

AUX DOCTEURS BOUTET ET TERRASSON

Afin que le bloc des trois amis ne s'effrite pas même en ce jour.

A TOUS MES AMIS

LOUIS LAURE.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRES

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui incarne à nos yeux les traditions de la vieille Ecole montpelliéraine et n'a rien négligé pour nous en inculquer les principes et les méthodes. Nous le remercions d'avoir bien voulu présider ce modeste travail qu'il a inspiré.

A MON JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIMBAUD

Qui fut toujours pour nous le Maître plein de sollicitude. Nous le remercions d'avoir facilité et favorisé nos premiers pas en clinique.

MESSIEURS CABANNES ET GAUSSEL

PROFESSEURS AGRÉGÉS

Qui ne nous ont jamais ménagé ni leurs conseils ni leur bienveillance.

LOUIS LAURE.

LES

PHASES INFECTIEUSES
ÉVOLUTIVES
DE LA BACILLOSE DE KOCH

INTRODUCTION

Grâce à l'impulsion de l'Ecole médicale française, nos idées sur la tuberculose se sont singulièrement élargies ces quelques années ; cessant de s'immobiliser devant la lésion, Landouzy, Léon Bernard, Gougerot, Troisier, Darier, Jousset, Braillon, Claude, Poncet, ont permis, en attirant l'attention sur les formes non folliculaires de la bacillose, d'agrandir la conception primitive des anciens auteurs et de grouper en une vue d'ensemble les manifestations multiples, les phases diverses de l'infection causée par le bacille de Koch.

L'ancienne Tuberculose aux vues étroites, localisées, devient la Bacillose, maladie définie uniquement par le germe tuberculeux, toxi-infection aux manifestations anatomo-cliniques extrêmement polymorphes, simulant presque toutes les manifestations anatomo-cliniques connues.

Bornant notre étude aux poussées aiguës, infectieuses,

il nous a paru intéressant et légitime de rapprocher les différents types décrits par les auteurs, de montrer que, tant au point de vue clinique qu'au point de vue de leur signification dans l'évolution générale de l'infection bacillaire, rien ne les sépare d'une manière absolue, qu'il n'y a entre eux le plus souvent qu'une question de degré, que de nombreuses formes intermédiaires les relient.

Il faut bien se garder, en effet, dans l'évolution essentiellement lente et insidieuse de la bacillose, de considérer ces phases d'allure infectieuse avec retentissement rapide sur l'état général, comme des complications ou des formes spéciales de la maladie: ce sont des accidents possibles, des périodes de progression suraiguë, dont nous n'arrivons pas encore à pénétrer suffisamment le mécanisme intime, mais que nous devons dépister au lit du malade pour les combattre efficacement.

Il n'y a point de tuberculoses aiguës et de tuberculose chronique, il n'y a que des aspects différents plus ou moins paroxystiques d'une infection totale qui évolue depuis l'enfance.

CHAPITRE PREMIER

LA BACILLOSE EN GÉNÉRAL

Que ce soit «infection du berceau» ou «infection du touche-à-tout», il est universellement admis que la bacillose de Koch est une maladie contractée dès l'enfance. Les cuti-réactions démontrent en effet que 95 % des organismes ont été atteints par le germe tuberculeux avant l'âge adulte.

La transmission héréditaire est indéniable mais occupe sans doute peu de place à côté de la contagion, du moins en l'état actuel de nos connaissances.

Selon toute vraisemblance, comme le soutient Calmette, le bacille pénètre le plus souvent par l'intestin, du duodénum à la valvule de Bauhin, mais il peut aussi bien nous contaminer, quoique d'une façon moins fréquente, par les voies respiratoires, à travers la peau et les diverses muqueuses. Quelle que soit la façon dont il ait envahi notre organisme, ce germe, traversant seul les endothéliums, ou d'emblée phagocyté, pénètre très facilement dans la lymphe et le sang et réalise ainsi du premier coup et sans lésion initiale une septicémie.

L'exode des corps microbiens s'accomplit par l'intermédiaire des cellules migratrices : si les bacilles sont nombreux et virulents, ils créent aussitôt dans le premier ganglion qui les filtre une lésion dont la marche aura les caractères habituels des tuberculoses locales ; si les bacilles infectants sont en petit nombre, isolés ou peu virulents, les leucocytes restent un certain temps indemnes malgré la présence de ces hôtes indigestes dans leur protoplasma. Ils ne perdent rien de leur mobilité, continuent à circuler jusqu'au jour où, empoisonnés par les toxines, ils meurent, et constituent des embolies capillaires dans divers organes, mais surtout dans le poumon. En ce point se constitue encore une lésion locale qui peut rester indéfiniment latente.

Le bacille ne fait que de courts séjours dans le milieu circulant, car, s'il ne parvient pas à se fixer, les émonctoires l'éliminent avec rapidité.

Le terrain est dès lors bacillisé, des réinfections journalières vont sans cesse se surajouter et favoriser ainsi l'ennemi intérieur.

Devant un apport infectant nouveau, massif d'emblée ou le devenant en peu de temps par ses répétitions, le bacillaire en état d'allergie déclanche ses défenses qui éclatent avec l'appareil symptomatique habituel. Si le seuil de sa tolérance — et elle peut être grande — n'est pas franchi, il reste muet.

Tout organisme donc, qui a une fois subi l'atteinte du bacille de Koch, possède, comme l'a bien montré Von Pirquet, en même temps qu'une immunité relative contre des surinfections légères exo ou endogènes, une hypersensibilité marquée pour les réinfections massives (Phénomène de Koch. Loi de Marfan).

C'est l'« allergie » qui s'explique par la présence d'anti-

corps spécifiques dont les conflits avec le bacille de Koch produisent ces réactions si spéciales, aux modalités cliniques innombrables, qui constituent les phases infectieuses aiguës de la bacillose de l'adulte. Ces phases infectieuses qu'il est classique de décrire sous les noms de « typho-bacillose », de « granulie », de « pneumonie et broncho-pneumonie caséeuses », ne doivent plus être considérées comme des types de tuberculoses aiguës à opposer aux tuberculoses chroniques, mais comme des paroxysmes évolutifs d'intensités diverses. Il nous est dès lors permis de leur rattacher les troubles morbides qui constituent la « prétuberculose » des classiques, ainsi que les « phases évolutives » des tuberculeux chroniques bien étudiées par Bezançon et Brunel de Serbonnes.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DES POUSSÉES INFECTIEUSES ÉVOLUTIVES

Les phases aiguës sont toujours en puissance chez le porteur de bacilles, sauf peut-être chez quelques grands arthritiques qui ont une tendance remarquable à faire des formes torpides.

Qu'est-ce qui va déclancher ces paroxysmes ? Deux facteurs sont en jeu : l'activité du germe et surtout la puissance réactionnelle du terrain dont les variations en sens inverse sont étroitement associées.

Pour expliquer les formes aiguës et les formes chroniques on a voulu tirer argument (Piery et Mauduit) des apparences extérieures du bacille ; les bacilles granuleux et en particulier les granuleux longs seraient l'apanage des manifestations bénignes, tandis que la présence des homogènes courts assombrirait notablement le pronostic. En réalité, d'après Calmette, la virulence des types de bacilles bien spécifiés (humain, bovin, aviaire) est remarquablement constante, et la gravité ou la béni-

gnité des infections tuberculeuses ne résulte que de deux facteurs : l'un est la quantité de bacilles absorbés en une seule fois (ou en plusieurs fois à des intervalles assez rapprochés pour que les réactions cellulaires n'aient pu s'exercer); l'autre est le point de localisation de l'infection primitive.

Ainsi donc, que le terrain soit vierge de toute infection bacillaire ou présente une imprégnation antérieure, le virus tuberculeux n'est jamais inoffensif; l'intensité et la gravité des lésions qu'il produit sont en rapport avec la quantité de microbes introduits, beaucoup plus qu'avec leur qualité.

Le mode de groupement des bacilles aurait, si l'on en croit Gougerot, une importance primordiale au point de vue des réactions anatomo-pathologiques suscitées dans les tissus ; mais il est fort possible que cette dissémination des bacilles ne tienne qu'à l'insuffisance d'agglutinines, c'est-à-dire ne soit l'expression d'une réaction peu intense de l'organisme, tout comme les lésions non folliculaires, sans qu'il y ait rapport de causalité entre les deux phénomènes.

Le rôle des toxines diffusibles et des toxines adhérentes (Auclair) ne saurait être non plus passé sous silence: les premières jouent un rôle dans les manifestations générales, les secondes sont responsables des lésions de sclérose et de nécrose de l'organe atteint.

Le nouvel appoint de germes tuberculeux qui produit la rechute provient souvent du sujet lui-même. De l'ancien foyer incomplètement éteint partent, sous l'influence des fléchissements organiques, des vagues bacillotoxiques qui vont créer des lésions nouvelles juxtaposées aux anciennes ; c'est la réinfection autogène, massive le plus souvent, opposée à la surinfection venue du dehors,

en général formée de doses additionnelles plutôt que massive d'emblée (tuberculose familiale, tuberculose hospitalière, tuberculose transmise par les animaux domestiques).

De multiples conditions préparent le terrain à cette rechute et il est banal de citer l'influence des causes physiologiques (âge, sexe, mariage, grossesse, allaitement, puberté, poussées de croissance, hyperthyroïdisme, etc.) ; toute maladie intercurrente qui est l'occasion d'un fléchissement passager de notre état général des forces favorise par cela même le bond rapide de l'infection sournoise. Parfois même, étroitement associées, les deux infections forment un tel hybride qu'il est impossible de démêler leur part respective dans les manifestations morbides du moment.

Il n'est pas douteux non plus que ces poussées évolutives ne soient étroitement conditionnées par le genre de vie du sujet (refroidissement, traumatisme, service militaire, misère physiologique, manquement absolu aux préceptes de l'hygiène...) ; toutes ces causes qui prédisposent à l'infection tuberculeuse favorisent également ses rechutes.

Pourtant nous savons, comme le prouvent les anticorps du sang (sensibilisatrice, agglutinines, opsonines, etc.), que dans la bacillose il y a un effort continuel vers l'immunité ; sans doute, mais il y a en même temps coexistence d'un état anaphylactique démontré par les tuberculino-réactions et l'anaphylaxie passive conférée au cobaye par le sang ou les organes des tuberculeux. L'équilibre n'est pas constant entre ces états inverses, tantôt l'un tantôt l'autre l'emporte (Courmont).

Les cliniciens ont de tout temps observé que les rechutes continuelles sont l'apanage de la tuberculose ;

Bezançon et de Serbonnes ont insisté ces temps derniers sur les poussés évolutives dans la tuberculose pulmonaire chronique, poussées mises en lumière par l'étude clinique des courbes de poids, de température, et par la recherche des variations des anticorps.

Si nous observons ce qui se passe au cours d'une de ces phases infectieuses aiguës, nous voyons d'abord une période franchement anaphylactique, lyse brutale, libération massive des toxines, comme au début d'une fièvre typhoïde ; puis l'ensemble des réactions d'immunité peut l'emporter comme dans une infection cyclique (prédominance des coagulines avec lyse progressive) ; la période de guérison parfois complète succède alors à la période d'anaphylaxie. Mais le plus souvent à la septicémie aiguë succède la tuberculose locale, chassé de l'ensemble de la circulation par les processus ordinaires de défense auxquels il est plus exposé lorsqu'il est dans le sang, le bacille arrive à se cantonner dans une lésion locale comme dans une place forte grâce à ses moyens spéciaux de protection (enveloppe cireuse). Au centre du follicule il est en partie à l'abri des processus défensifs généraux, il résiste aux processus locaux, prolifère et par ses poisons adhérents crée des lésions extensives.

Lorsque ces lésions locales se sont suffisamment développées, ou bien lorsque se produit une surinfection de quelque importance, éclate une nouvelle explosion d'anaphylaxie par passage dans la circulation soit de bacilles, soit de matière tuberculeuse elle-même ; à ce moment se manifeste la poussée évolutive caractérisée par un syndrome clinique plus ou moins accentué et la diminution des anticorps du sang.

La période anaphylactique est suivie souvent d'une

réaction antianaphylactique pendant laquelle les processus d'immunité remontent à leur tour, pour diminuer à nouveau lorsque se seront constitués de nouveaux foyers tuberculeux. Et ce jeu de bascule se continue indéfiniment avec progression constante des lésions locales, lésions spéciales où se fortifie le bacille causant à la fois des foyers progressifs et des débâcles toxiques responsables de la crise plus ou moins larvée d'anaphylaxie.

L'étude du sang et des réactions humorales permet de saisir au cours des poussées aiguës ces phases de bacillémie transitoire et d'anaphylaxie alternante, Kurashiga, Mayeyama, Rosenberg, Kennerknecht, Rumpf, concluent à la présence constante du bacille dans le sang des tuberculeux ; l'Ecole française avec Jousset, Calmette, Vogelin, Baron, Turquety-Roger, M^me^ Gilberte Thiers, trouve surtout le microbe de Koch au moment des poussées évolutives.

Si l'on ne peut à proprement parler prononcer le nom de septicémie, car le bacille ne pullule pas dans le sang, mais en est au contraire rapidement chassé par voie hépato-rénale ou par fixation dans les tissus, on peut du moins dire que la bacillémie est constante en phase aiguë, ce qui explique les disséminations granuliques plus ou moins généralisées.

CHAPITRE III

ÉLÉMENTS DU SYNDROME BACILLAIRE INFECTIEUX

Il nous reste maintenant à exposer brièvement, et en nous en tenant uniquement aux syndromes les plus saillants, les divers aspects cliniques que peuvent revêtir ces accès de fièvre infectieuse tuberculeuse aiguë. Au tableau classique ci-dessous, nous ajouterons simplement la classe des « prétuberculoses » et celles des « poussées évolutives » chez les tuberculeux chroniques qui relèvent indubitablement de la même pathogénie et ont la même signification dans l'évolution globale de la bacillose.

Les innombrables teintes que peut revêtir la diathèse tuberculeuse, les infinies modalités des surinfections possibles, la multitude des circonstances accessoires favorisantes ou empêchantes, nous expliquent suffisamment la multiplicité des réactions anatomo-cliniques suscitées.

Gougerot résume ainsi les bacillo-tuberculoses aiguës :

1° *Tuberculose caséeuse de Laënnec :*

A) Infiltration diffuse (pneumonie caséeuse).

B) Blocs caséeux uniques ou confluents secondairement (broncho-pneumonie caséeuse aiguë ; broncho-pneumonie subaiguë ou phtisie galopante).

2° *Granulie d'Empis :*

A) Généralisées diffuses (forme typhoïde ; forme à prédominance symptomatique ; forme septicémique atténuée ; forme gastrique, etc.; forme latente.

Généralisées à un système anatomique (granulie pleuro-péritonéale de Fernet-Boulaud ; granulie articulaire de Laveran).

B) Localisées :

Formes thoraciques (forme suffocante, asphyxique, cardiaque ; forme de bronchite aiguë, de bronchite capillaire, de broncho-pneumonie ; forme pleurale) ; — formes péritonitiques ; — formes méningées et encéphaliques (séreuses et congestives ; forme apoplectique ; forme cérébrale) ; — forme hépatique (ictère grave) ; — forme rénale (néphrite aiguë).

3° *Septicémie bacillaire aiguë* et *bacilloses non folliculaires.*

A) Généralisée sans localisations ou à localisations tardives (typho-bacillose et ses variantes) ;

Généralisée avec localisation unique (endocardite) ;

Généralisée à localisations multiples sur un même système anatomique (polyarthrites, lupus érythémateux aigu, etc.) ;

Généralisée à localisations multiples sur différents tissus (séreuses, poumons, cœur, etc.).

B) Localisée : Méningites et ses variantes ; pleurésies ; péritonites ; encéphalites ; hépatites ; néphrites, etc.

Poussées aiguës évolutives chez l'enfant.

Chez le tout jeune enfant la bacillose reste rarement latente, par voie lymphatique et sanguine les germes morbides se disséminent de bonne heure et produisent des phénomènes cliniques de nature septicémique auxquels la disparition des tuberculino-réactions imprime un cachet de spécificité.

Il est difficile de faire un tableau bien tranché de la tuberculose aiguë du jeune âge. Le bébé change de caractère, perd sa gaieté et son sommeil, refuse le sein, crie et pleure sans raison. Une anémie inexplicable vient décolorer sa peau et ses muqueuses, il maigrit, fait de la diarrhée et finit par être emporté dans un état voisin de l'athrepsie. Parfois une micropolyadénie venant confirmer les soupçons permet d'étiqueter l'infection en cours ; plus souvent le diagnostic ne s'affirme que lorsque la poussée s'est localisée, lorsque les premiers signes pulmonaires, cutanés, ganglionnaires, osseux se sont manifestés et ne laissent plus place au doute.

Au point de vue anatomo-pathologique, cette forme de l'infection, conséquence d'une bacillémie primitive ou secondaire, correspond, suivant les lésions nécropsiques que l'on découvre, à la typho-bacillose ou à la granulie. Très souvent les granulations se localisent avec prédilection sur le poumon, qui, en raison de son énorme réseau capillaire, est appelé à arrêter le maximum d'emboliès toxiques ; l'enfant asphyxie, se cyanose, les ailes de son nez s'agitent en vain, il tousse, la fièvre est à 39°. On pourrait penser à une bronchite capillaire banale,

mais les signes physiques sont hors de proportion avec un état général aussi grave.

Lorsque la déchéance de l'organisme permet une généralisation bacillaire totale, une explosion de tubercules apparaît sur tous les organes, il en grêle, et la mort aiguë s'ensuit rapide, avec tuphos et méningitisme. La mortalité de ces tuberculoses aiguës infantiles atteint 80 à 85 p. 100.

Poussées aiguës évolutives chez l'adulte.

Dans la deuxième enfance et l'âge adulte les phases infectieuses de la bacillose sont plus nettement tranchées. L'état allergique s'est constitué et renforcé, le terrain résiste mieux tout en restant hypersensible aux réinfections massives.

Les grands syndromes se dégagent : « imprégnation bacillaire », « typho-bacillose », « granulies », « broncho-pneumonie et pneumonie caséeuses ».

Ces types sont forcément schématiques car ils ont été fondés sur des notions de gravité ou d'anatomie pathologique. Impossible d'assimiler, dit-on, la typho-bacillose à la granulie généralisée, par exemple, car l'une est curable et l'autre fatalement mortelle ; or personne ne songe à scinder en deux groupes les typhoïdes : celles dont on meurt et celles qui guérissent. L'argument anatomique tout-puissant autrefois a perdu toute sa valeur depuis qu'on a mis sur le même pied les lésions folliculaires de Kœster et les lésions atypiques non folliculaires de Landouzy, voire même certaines lésions inflammatoires de Poncet.

On peut néanmoins conserver ces dénominations en

les ramenant à leur juste valeur et en ne perdant jamais de vue qu'elles caractérisent simplement des syndromes cliniques d'intensité diverse. Entre ces paroxysmes bruyants s'échelonne d'ailleurs toute une gamme de réactions discrètes, non point formes de passage comme on l'a cru, mais poussées évolutives légères ayant même signification dans l'évolution totale de l'infection.

1° Prétuberculose.

Lorsque, à l'occasion d'une des circonstances occasionnelles qui permettent aux dispositions humorales de s'exercer, la tuberculose plus ou moins latente depuis l'enfance est réactivée, un état pathologique nouveau s'installe. Cet état pathologique, qui correspond à la rupture d'immunité de l'organisme ou à sa réinfection, se traduit par un ensemble de troubles morbides et de symptômes qui précèdent les signes apparents de germination bacillaire locale et constituent la caractéristique clinique de la prétuberculose. La prétuberculose ne doit plus être considérée comme une sorte d'état prémonitoire de la bacillose, mais comme un réveil, une rechute, une poussée évolutive légère d'une infection endormie mais non éteinte.

La cuti ou la dermo-réaction autrefois positives deviennent faibles ou nulles, le sérum lui-même n'agglutine plus, son activité alexique est diminuée, il renferme des antigènes, mais les anticorps ont disparu. La formule d'Arneth est mauvaise car elle montre la diminution des polynucléaires neutrophiles à noyaux multilobés. L'examen des urines, en plus d'une albuminurie légère, révèle : la déminéralisation progressive de l'orga-

nisme ; une réaction de Moritz-Weiss et une diazo-réaction d'Ehrlich positives d'une façon permanente.

Le malade en butte à cette poussée bacillaire (en général la première qui s'extériorise de façon apparente) perd son activité physique, maigrit progressivement, transpire au moindre effort, parfois même sans cause dans les dernières heures de la nuit. Sans pouvoir préciser ses malaises, il voit son appétit s'en aller et son état, dont il perçoit la déficience graduelle, inexplicable, fait l'objet de toutes ses préoccupations. La température sans aucun signe subjectif se met à osciller vers le soir d'un demi-degré, parfois l'hyperthermie est plus considérable après un exercice quelque peu violent.

Les signes physiques sont très discrets ; légère polypnée avec tachycardie non moins légère, accompagnant une hypotension de 12 à 14.

Les yeux brillants d'un éclat maladif sur une face pâle aux paupières bistrées, l'enfant est trop réfléchi, trop tranquille pour son âge, sa gracilité lui fait fuir les jeux ardents de ses petits camarades, il n'a point les mêmes goûts qu'eux et aime volontiers la solitude qui favorise ses rêvasseries profondes.

2° Typho-bacillose.

Pour Léon Bernard la typho-bacillose de Landouzy ne serait qu'une granulie atténuée. Pourquoi rapporter l'un à l'autre ces deux types quand nous savons qu'ils ne traduisent tous deux qu'une variation de l'état allergique d'un organisme réagissant avec plus ou moins d'ampleur contre un nouvel apport de bacilles.

A son degré le plus léger, les réactions humorales suffisent pour enrayer la septicémie ; à son degré le

plus grave, tous les éléments des parenchymes (cellules nobles et tissu interstitiel) réagissent contre l'infection sans pouvoir la limiter et l'autopsie révèle des lésions inflammatoires non folliculaires. Contre une infection moyenne l'organisme chancelle, mais somme toute arrive à équilibrer l'attaque ; après quelques phases d'anaphylaxie alternante un état de tolérance s'établit, et des granulations miliaires apparaissent plus ou moins disséminées.

Quelques symptômes gastro-intestinaux avec périodes d'accalmie sont les premiers signes du grand orage. C'est Landouzy qui, de 1882 à 1891, dans ses leçons cliniques de la Charité et de l'hôpital Laënnec, a merveilleusement décrit ces paroxysmes infectieux qui simulent à s'y méprendre la septicémie éberthienne.

Le malade est abattu, prostré, adynamique, rien ne l'intéresse autour de lui, ses mains s'agitent pour saisir au vol d'imaginaires flocons, la céphalée est pénible, la langue sèche, les gencives fuligineuses.

On note un pouls rapide, hypotendu, mais sans dicrotisme, le ventre est ballonné, la rate grosse, dans la règle on n'observe pas de taches rosées, mais quelquefois apparaissent de légers exanthèmes polymorphes.

Les sueurs profuses baignent constamment le malade, le teint est pâle, l'amaigrissement frappe par sa précocité, les ganglions périphériques, chez l'enfant surtout, sont très souvent tuméfiés.

La courbe tient mal, elle n'est pas franchement tendue, très haute le soir elle descend souvent d'un degré et demi le matin.

Du côté du poumon, moins de signes que dans la typhoïde, point de catarrhe bronchique, ni toux, ni expectoration.

Les urines, assez abondantes mais albumineuses, sont presque toujours bacillifères.

Cette typho-bacillose évolue rarement vers la mort : le plus souvent la résolution se fait mais très lente, comme à regret.

On voit la courbe de température devenir ondulante avec des cycles thermiques se renouvelant tous les dix ou quinze jours ; en même temps quelques signes de localisation se précisent, souffle d'adénopathie trachéo-bronchique, congestion des sommets avec toux et petits crachats muqueux. Un beau jour tout rentre dans l'ordre et la convalescence s'établit, convalescence traînante et peu franche sans crise urinaire, pendant laquelle le malade ne reprend ni poids, ni force, reste pâle et amaigri.

Le temps s'écoule, mais à plus ou moins longue échéance éclate une poussée nouvelle. L'infection se localise sur un point de l'économie frappant tantôt l'appareil respiratoire (ganglions, poumons ou plèvres), tantôt le tube digestif (péritoine, intestin, appendice), tantôt l'appareil urinaire ou génital.

Ces poussées d'évolution successives répondent à des décharges bacillaires dans le sang, c'est leur substratum commun, point n'est besoin de les ériger en types dont on est par la force des choses obligé de multiplier les formes de passage.

Si les signes de localisation sur tel ou tel parenchyme ou appareil se précisent, la localisation prend le pas sur les signes d'infection générale et lui survit, constituant pour son propre compte un état pathologique, qui tout de même conserve une certaine dépendance vis-à-vis de la bacillose générale, et dont l'évolution et l'accroisse-

ment sont liés aux poussées évolutives de l'infection totale..

Congestion pleuro-pulmonaire, fluxion de poitrine, pleurésie, médiastinite aiguë, endocardite tuberculeuse, méningite, polyarthrite fébrile, gastro-entérite, hépatite, pancréatite, néphrite, érythème noueux, psoriasis, etc., telles sont les apparences multiples qui peuvent résulter de la localisation de ces poussées infectieuses septicémiques.

Le diagnostic différentiel de ces formes de bacillose aiguë généralisée est de toute première importance ; elles éveillent en effet irrésistiblement dans l'esprit du médecin l'idée d'une typhoïde ou d'une paratyphoïde, et comme conséquence le malade est soumis à une alimentation liquide et légère : or réduire de cette façon les apports nutritifs d'un organisme en lutte aiguë avec le bacille de Koch est le pire des non-sens thérapeutiques.

Au lit du malade une analyse clinique méthodique, si elle n'entraîne pas la certitude absolue que seul peut donner le laboratoire, peut tout de même indiquer la bonne voie et aboutir à de fortes probabilités.

En période prodromique les signes d'invasion typhique sont plus régulièrement progressifs, céphalée plus continue, plus gravative, tachycardie moindre, courbe de température en général plus régulièrement ascendante sans rémission matinale aussi marquée, amaigrissement plus léger.

En période d'état le typhique est plus abattu, son délire plus continu, la perte de connaissance plus complète. La langue est sèche, rôtie, on constate sur les piliers ou le voile du palais les taches de Duguet, le ballonnement du ventre est plus accentué, la diarrhée ocreuse, fétide, avec gargouillement et empâtement cæcal. Le

poumon est congestionné dans les bases, et on trouve des râles de bronchite parfois capillaire inconnus dans la typho-bacillose.

Le pouls est dicrote et peu rapide par rapport à la grande élévation de température, les bruits extra-cardiaques sont fréquents. Parfois les bruits du cœur s'éteignent, s'accélèrent et prennent le rythme fœtal traduisant ainsi l'atteinte du myocarde.

L'examen de la peau révèlera vers la deuxième semaine les taches rosées lenticulaires tout à fait exceptionnelles dans la typho-bacillose.

Enfin, preuve négative, on a beau répéter les hémocultures et les séro-diagnostics, ils restent muets car c'est le bacille de Koch qui est en cause et non point le bacille d'Eberth.

Après la typhoïde, il faudra dans un autre ordre d'idées distinguer les bacilloses aiguës des grippes à formes nerveuses, du paludisme dans sa période primaire de fièvre continue, de l'endocardite infectieuse, enfin de toutes les septicémies à microbes pyogènes.

En général la poussée infectieuse s'éteint ; reste la lésion locale plus ou moins tardive et dont le siège et l'évolution plus ou moins rapide vont commander le pronostic éloigné.

3° Granulie non mortelle d'emblée.

Quand au cours d'une poussée bacillaire les bacilles n'ont pu être détruits ou éliminés (c'est le foie qui joue le rôle le mieux connu sinon le plus important dans cette élimination), charriés par les leucocytes, ils s'embolisent dans les organes en amenant sur place une réaction des tissus au milieu desquels ils se sont immo-

bilisés, mais cette fois la défense des tissus aboutit à la formation nodulaire d'enkystement. Au lieu de présenter la congestion banale qui caractérisait la typho-bacillose, les organes se hérissent de granulations miliaires. Question de degré sans doute, et nous avons affaire ici à une réaction d'intensité moyenne contre une atteinte de moyenne violence.

A quelques détails près, le tableau clinique est le même que celui de la typho-bacillose ; Empis insiste en particulier sur l'hyperesthésie douloureuse de ces malades que l'on ne peut toucher tant ils sont sensibles, et pour qui le simple contact du drap devient insupportable.

Le ventre est peu ballonné, parfois même rétracté, la ligne blanche de Sergent facile à mettre en évidence.

Pouls rapide, hypotendu, sans dicrotisme, tension basse.

Le rythme respiratoire est accéléré et cette tachypnée peut s'accompagner de dyspnée avec légère cyanose des extrémités.

A l'auscultation on trouve que le murmure vésiculaire est très diminué et à ce stade la radiographie montre un aspect « marbré » du parenchyme. Les bacilles se sont déjà localisés, l'asphyxie peut progresser d'une manière continue ou bien marquer des rémissions jusqu'au jour où une poussée nouvelle vient terminer le drame.

Nous venons d'esquisser la forme suffocante de la granulie, elle peut encore simuler le catarrhe bronchique ou broncho-pneumonique, ou borner à des lésions pleurales ses méfaits. Les autres organes ne sont pas moins bien partagés ; Fernet et Boullaud ont décrit les formes pleuro-péritonéales ; on voit encore très souvent évoluer

des formes à prédominance gastrique, encéphalique ou méningée.

On peut comme pour la typho-bacillose poser le diagnostic avec toutes les grandes infections ; chaque localisation entraîne en plus son diagnostic particulier difficile si l'on veut bien se souvenir que la bacillose est susceptible de revêtir presque toutes les manifestations de la pathologie.

4° Granulie mortelle.

Elle constitue la fin habituelle de bien des bacillaires jeunes ou vieux et traduit la défaite brutale, l'anéantissement définitif de leurs défenses. Ils sont trop ; l'organisme entier est submergé par les bacilles. L'aspect lamentable du malade traduit cette abdication totale, aucun de ses organes ne fonctionne plus sous cette grêle de tubercules et l'issue est fatale.

5° Poussées évolutives chez les tuberculeux chroniques.

En somme, toutes les formes aiguës sus-décrites ne sont guère autre chose, néanmoins Bezançon et de Serbonnes ayant « isolé » ces poussées infectieuses chez les bacillaires du poumon, nous allons en faire un court tableau qui doit nécessairement figurer à côté des précédents ; la seule différence, c'est qu'ici les progrès de la lésion que l'on peut suivre pas à pas permettent de juger ceux de l'infection totale.

A l'inverse de la plupart des microbesle, germe tuberculeux n'est jamais complètement anéanti dans notre économie ; pour si latent qu'il paraisse ce microbisme

est actif et toujours prêt à se manifester à l'occasion des rechutes journalières.

Donc au point de vue humoral aucune différence essentielle entre cet adulte bacillisé que nous croyons totalement sain parce que nous ignorons le point où il a accolé ses bacilles et ce tuberculeux dont nous repérons tous les jours le stade par l'état des sommets. Tous deux possèdent à des degrés divers cette faculté de réagir si particulière contre le germe tuberculeux. Le bacillisé léger ne craint guère que le péril des infections exogènes, le bacillaire chronique abrite en lui des germes de mort plus qu'il n'en faut, il ne les contient qu'à grand'peine, aussi se détruit-il lui-même par des vagues septicémiques successives suivies de nouvelles lésions anatomiques. Mais ici les paroxysmes morbides sont assagis par l'âge ou par la lutte, le terrain s'est endurci et ses oscillations anaphylactiques ont une amplitude moins grande.

Ces poussées évolutives sont essentiellement caractérisées par une accentuation des symptômes fonctionnels ou des signes locaux, coïncidant avec une reprise marquée des phénomènes généraux de la bacillose (fièvre, sueurs, amaigrissement, perte d'appétit, vomissements, diarrhée).

Suivons cette poussée sur un tuberculeux du poumon par exemple puisqu'ils sont les plus nombreux. Nous constatons cliniquement au niveau des poumons et de la plèvre une série de signes qui sont temporaires et rétrocèdent avec plus ou moins de rapidité : râles muqueux, sous-crépitants passagers et mobiles, soulignant les anciens foyers tuberculeux ; parfois ce sont des accidents plus sérieux se rapprochant par leur appareil clinique imposant de la pneumonie caséeuse ou de la fluxion

de poitrine et M. le professeur Vires en a ces temps derniers observé un cas remarquable.

Ces phases infectieuses se caractérisent surtout par la courbe fébrile, la courbe du poids, les troubles de la tension et des éliminations chlorurées.

L'absence de fièvre est exceptionnelle; elle peut, il est vrai, précéder l'apparition des signes cliniques de la poussée aiguë, si bien qu'on examine le malade quand la température est devenue normale. Les courbes ont une allure oscillante d'aspect rémittent, elles présentent une défervescence lente, un lysis prolongé ; examinées dans le temps elles sont nettement cycliques à cause de la juxtaposition des poussées successives.

La tension s'élève légèrement mais peut aussi bien rester basse ; les urines sont riches en chlorures et en phosphates, et on assiste à une recrudescence des crachats et des hémoptysies.

Quelquefois cet orage congestif s'apaise naturellement, le souffle et les sous-crépitants disparaissent, mais la lésion discrète subsiste apparemment émancipée de l'infection générale qu'elle est prête à rallumer. Elle va évoluer pour son propre compte, subir à bas bruit la fonte caséeuse sans retentir d'une façon appréciable sur l'état général. C'est ainsi que l'on est tout étonné de rencontrer très souvent chez des adultes florides et même chez des vieillards une grosse caverne bien tolérée, sorte d'abcès froid du poumon qui témoigne d'une ancienne poussée bacillaire qui n'a pas récidivé.

Mais le plus souvent ce foyer morbide conserve une activité latente qui se réveillera à la première occasion (fatigue, poussée grippale, cure intempestive d'iodure), et l'on voit du jour au lendemain apparaître chez le malade

apyrétique et en bon état général des phénomènes infectieux généraux (fièvre, sueurs, amaigrissement) qui indiquent une nouvelle poussée de septicémie bacillaire.

Le foie devient volumineux, la langue saburrale, les fonctions digestives sont très souvent troublées, une diarrhée bilieuse apparaît et le cycle fébrile reprend court ou prolongé, créant chez le tuberculeux, hier apyrétique, un état infectieux qui rappelle plus ou moins la typho-bacillose.

Si l'élimination hépato-biliaire du bacille est insuffisante pour liquider cette nouvelle poussée septicémique, on voit inévitablement se produire une nouvelle manifestation tuberculeuse à distance, qui vient se juxtaposer, se surajouter à la lésion primitive. Ce nouveau foyer, qu'il se localise sur le poumon ou ailleurs, n'est point dû, comme on a trop souvent tendance à l'admettre, à la propagation de proche en proche de l'ancien, mais est la conséquence d'une invasion bacillémique générale.

La vieille conception de Bayle avec ses stades de « Phtisis incipiens, confirmata, desesperata » ne tient encore qu'au point de vue purement lésionnel ; le mécanisme pathogénique de cette progression d'ensemble relève d'une succession de pneumonies spécifiques, de vagues infectantes échelonnées dans le temps, dont la nécropsie révèle les vestiges à des degrés divers de désintégration. Et ainsi le bacillaire ne guérit pas de sa longue maladie, parce qu'il possède en lui-même un foyer latent que la moindre poussée congestive rend infectant et qui ensemence sans cesse son sang de bacilles pour créer de nouveaux foyers tuberculeux.

6° Phtisie galopante.

Il est clair dès lors qu'aucune différence essentielle ne sépare cette phtisie chronique à évolution lente, de la phtisie à marche rapide ; cette dernière brûle les étapes, elle évolue sans rémissions. Les lésions restées infectantes, parce que l'organisme ne peut les neutraliser, alimentent des décharges bacillaires incessantes qui arrivent à disséminer, à généraliser en quelques semaines les lésions tuberculeuses destructives.

On est appelé le plus souvent pour un malade que l'on soupçonne d'avoir pris un coup de froid, une grippe banale. On trouve des signes de bronchite diffuse sibilante : respiration rude avec quelques sous-crépitants disséminés ; température à 39°5, pouls rapide, toux quinteuse.

D'autres fois le tableau plus impressionnant rappelle une infection septicémique, le début a été brusque avec un point de côté violent, des frissons, un peu de dyspnée qui font penser à une pneumonie ou à une broncho-pneumonie grippales, la courbature est intense, le malaise très accentué.

La percussion des sommets est douloureuse et met en évidence des modifications de sonorité. L'auscultation montre, disséminés un peu partout, des foyers de râles fins révélant un état congestif intense ; la dyspnée s'accentue ; la toux opiniâtre, pénible, parfois émétisante, éclate en quintes matinales. La température est élevée mais oscille, les sueurs sont abondantes, la lassitude extrême, le teint très pâle.

En quelques jours les signes se précisent : des zones de matité apparaissent, la respiration souffle, les râles se

localisent, l'expectoration augmente et devient purulente. L'état général fléchit parallèlement : toujours en sueur, très maigre, la langue sèche, le malade se sent anéanti, la cyanose gagne ses ongles et ses lèvres, mais il conserve, malgré l'angoisse respiratoire qui l'étreint, une euphorie troublante.

Au bout de trois semaines environ, inexorablement, avec une fixité absolue dans leur siège, les signes de fonte caséeuse augmentent, la submatité est devenue matité, le souffle s'assourdit et s'accompagne de gros craquements humides, qui gagnent de jour en jour, et bientôt seule l'extrême base respire sans bruit.

L'expectoration est devenue très abondante, formée de crachats denses, épais, purulents, visqueux, collant aux lèvres et dans lesquels les bacilles fourmillent.

La désintégration du parenchyme est rapide, le souffle du sommet devient caverneux et fait gargouiller les mucosités; au-dessous, les cavernules soufflent et craquent; plus bas encore, la zone infiltrée fait entendre un murmure granuleux étoilé de gros râles.

L'état général est navrant, cachectique, la fièvre hectique s'installe, le malade ne sort plus guère d'un état de subdélire tranquille au milieu duquel il succombe, à moins qu'une violente hémoptysie ou une généralisation granulique ne vienne abréger son agonie.

Le diagnostic, incertain au début, a tôt fait de se préciser et l'évolution est fatale en deux à six mois.

7° Pneumonie caséeuse.

Pour Rist et Ameuille, la tuberculose pulmonaire chronique ne serait qu'une succession de pneumonies; la pneumonie casécuse ne serait donc qu'un cas parti-

culier, foncièrement malin, à rapprocher des poussées évolutives de la bacillose. D'ailleurs Bezançon et Braun ont décrit des pneumonies susceptibles de guérir ou tout au moins de régresser sans laisser de grosses traces cliniques, ce qui atténue encore les différences qui peuvent séparer ce syndrome des précédents.

Un lobe pulmonaire brusquement envahi par le bacille de Koch présente des réactions pneumoniques ; on croyait autrefois que cette infection massive était uniquement d'origine aérienne, mais il est fort probable qu'encore ici le microbe a été véhiculé par le sang, car on trouve de-ci de-là, dans les organes et le poumon non atteints, tout un semis de granulations miliaires ; il y a en plus bacillurie.

Début brusque, frisson violent et solennel, point de côté exacerbé par la toux, fièvre, c'est le tableau banal de la pneumonie. D'autres fois les signes généraux masquent un peu les réactions locales. Fièvre rémittente ne tenant pas longtemps à 40° mais oscillant autour de 39° avec des clochers vespéraux ; lassitude, abattement, céphalée, dyspnée progressive, angoissante et paroxystique. Une petite toux sèche et quinteuse ne fait trêve ni jour ni nuit pour expulser de petits crachats gommeux, adhérents, légèrement hémoptoïques.

L'examen montre une zone mate sans souffle, avec une respiration faible et quelques sous-crépitants.

En période d'état, le bloc tuberculeux se constitue, puis se désagrège et s'élimine sous forme de masses caséeuses.

Matité absolue avec conservation des vibrations, abolition presque complète du murmure vésiculaire, quelques râles congestifs, souffle tubaire ; la fièvre remonte.

Entre le 12e et le 15e jour, les signes de fonte caséeuse

vont apparaître et augmenter progressivement, le souffle s'atténue, le silence respiratoire devient plus profond, des râles humides de plus en plus gros éclatent sous l'oreille : la caverne se constitue avec son souffle et ses gargouillements.

Les signes généraux sont impressionnants, le malade baisse de jour en jour, l'anorexie est absolue. La température marque de grandes oscillations avec un pouls rapide et une tension basse. Les urines comme les crachats renferment des bacilles témoins de la septicémie.

La mort survient par syncope ou par encombrement bronchique et asphyxie progressive contre laquelle le malade exténué ne lutte plus.

Ce tableau rappelle assez celui de la pneumonie franche ; il faut y penser ainsi qu'à la pneumonie grippale et aux pleurésies séro-fibrineuses ou interlobaires aiguës. Des formes pleuro-pulmonaires (cortico-pleurites, pleuro-pneumonies, spléno-pneumonie de Grancher, fluxion de poitrine (Vires), etc., peuvent aussi s'observer.

Le pronostic est très sombre bien que Sabourin ait décrit des formes limitées curables ; on peut néanmoins essayer d'enrayer le processus aigu par un pneumothorax artificiel.

CHAPITRE IV

LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Dans les divers organes on peut trouver les traces de ces conflits successifs, traces qui ne se bornent pas, comme on l'a cru pendant longtemps, au tubercule et à l'infiltration tuberculeuse de Laënnec, mais peuvent aussi bien se réduire à des lésions d'inflammation banale ne possédant rien de spécifique si ce n'est la présence du germe tuberculeux. Poncet est allé encore plus loin et a décrit des tuberculoses inflammatoires où on ne retrouverait plus de bacilles et où les lésions seraient uniquement dues aux toxines diffusant à distance. Nous nous contenterons de les signaler, car elles sont encore insuffisamment démontrées.

1° *Lésions non folliculaires* (Landouzy). — Le bacille disséminé par le sang dans les divers organes y détermine aussitôt des lésions inflammatoires de degré progressif, congestion avec vaso-dilatation pouvant aller jusqu'à l'hémorragie (purpuras) ; puis réaction de tous les éléments du tissu conjonctif, multiplication des

cellules conjonctives, fragmentation des clasmatocytes ; enfin dégénérescence des éléments parenchymateux, parfois même nécrose brutale massive.

Les tissus ne contiennent pas de bacilles en apparence, mais l'inoculation de leurs fragments au cobaye est positive dans 57 p. 100 des cas (Ameuille et Kindberg).

Le microscope montre une infiltration lympho-conjonctive et lymphoïde diffuses ; une tuméfaction basophile du protoplasma et du noyau des cellules qui ont une tendance marquée à reprendre la forme plasmodiale originelle. Nous assistons à la transformation des cellules conjonctives en cellules lymphoïdes ; à l'exocytose et à la diapédèse des cellules rondes du sang et de la lymphe, accompagnées de quelques globules rouges et de quelques rares polynucléaires.

Réaction macrophagique des cellules fixes et endothéliales, exosérose minime d'ordinaire, mort et dégénérescence des éléments trop atteints. En même temps que le tissu interstitiel réagit, les éléments parenchymateux et épithéliaux dégénèrent après avoir quelquefois tenté de réagir en s'hypertrophiant, ou même en se multipliant ; ils subissent des altérations variées : les plus fréquentes sont la tuméfaction trouble, la transformation granuleuse ou granulo-graisseuse, la nécrose de coagulation. Les lésions épithéliales sont presque toujours diffuses (lésions congestives et généralisées des viscères dans les typho-bacilloses) ; tantôt elles sont légères, tantôt intenses ; les éléments épithéliaux finissent par disparaître et seule reste l'infiltration interstitielle.

Rarement, éléments interstitiels, leucocytes et éléments nobles sont frappés de mort brutale et intense et

cette nécrose rapide peut aboutir à la caséification sans intermédiaire de cellules épithélioïdes (infiltration grise et gélatiniforme de la pneumonie tuberculeuse).

Il faut mettre sur le même pied les tuberculoses non folliculaires sus-décrites et les lésions bacillaires présentant le schéma classique de Kœster. Tantôt, en effet, les lésions folliculaires précèdent l'apparition du follicule (bacilloses pré-folliculaires) ; tantôt elles entourent le follicule (bacilloses péri-folliculaires), marquant la zone d'envahissement ; tantôt le tissu non folliculaire est très étendu, les follicules sont rares, clairsemés, séparés par de larges zones de réactions non folliculaires (bacilloses para-folliculaires) ; tantôt elles succèdent à des follicules (bacilloses post-folliculaires) ; tantôt enfin la réaction reste non folliculaire jusqu'à la fin (bacilloses non folliculaires pures). Le plus souvent follicules et lésions non folliculaires sont étroitement associées.

2° *Lésions folliculaires.* — Le follicule tuberculeux avec sa cellule géante, ses cellules épithélioïdes et sa couronne embryonnaire, paraît l'expression d'une réaction défensive plus intense des tissus tendant à l'enkystement du germe. Les cellules locales en réaction et les cellules venues par diapédèse se groupent autour des microamas de bacilles pour les circonscrire et les emmurer par sclérose. Mais ce follicule est en même temps un mode de déchéance, le centre de l'amas nodulaire subit la déchéance épithélioïde sous l'influence des poisons adhérents du bacille.

Pour créer le tubercule il ne faut point une action trop forte, sinon la réaction de défense serait paralysée et il s'ensuivrait une nécrose brutale ; il ne faut point non plus une action trop faible, sinon la défense nodulaire ne serait pas déclanchée ; cette réaction nodulaire

traduit donc la parade, contre une infection moyenne, d'un organisme moyennement résistant.

Sang

Nous avons indiqué dans un précédent chapitre qu'au cours des phases infectieuses aiguës de la bacillose on arrivait à déceler presque constamment dans le sang le germe infectant, soit qu'on ait recours à l'inoscopie ou à l'inoculation au cobaye, comme Jousset ; soit aux procédés à l'antiformine, comme les expérimentateurs allemands.

A l'exemple de Bezançon et de Serbonnes, si on recherche maintenant les variations de la formule hématologique au cours des poussées aiguës, on trouve que le premier stade ascensionnel se caractérise :

1° Par une leucocytose modérée (8 à 12.000, rarement 15.000) et transitoire, suivie d'un brusque retour à la normale.

2° Par une polynucléose légère (en moyenne 70 à 75 p. 100), très brève également, ne durant que quelques jours.

3° Enfin par une hypoéosinophilie (0,5 à 1,5 p. 100) pouvant aller, à titre tout à fait exceptionnel, jusqu'à la disparition des éosinophiles.

En période d'état il existe une mononucléose à 40 ou 45 p. 100 qui s'installe lentement ; il n'y a plus de leucocytose (5 à 7.000 leucocytes) et les éosinophiles sont revenus à un taux normal (2 à 3 p. 100).

Enfin au moment de la défervescence il y a une poussée éosinophilique atteignant 3 à 6 p. 100 en moyenne, mais parfois 10 à 12 p. 100, fait capital, qui paraît être le

caractère le plus fondamental de la poussée évolutive tuberculeuse.

Au point de vue pronostique, la persistance de la polynucléose est d'un très mauvais augure, tandis que la mononucléose indique d'une manière générale une tendance à l'amélioration. Arneth a poussé plus loin cette notion du pronostic hématologique. Il compare les polynucléaires neutrophiles du sang à l'état normal et dans les infections, au point de vue de l'état de leurs noyaux. Il divise les neutrophiles en 5 classes, selon qu'ils contiennent 1, 2 ou 5 noyaux, et marque chaque classe par un chiffre romain correspondant au nombre de noyaux ; en comptant leurs proportions respectives pour 100 neutrophiles et en alignant horizontalement on obtient pour le sang normal la formule moyenne :

I	II	III	IV	V
1,5 p. 100	35 p. 100	41 p. 100	17 p. 100	2 p. 100

Ce schéma « figure du sang neutrophile » s'altère dans la bacillose, et cela dans un sens qui plus ou moins accentué est toujours le même et répond à merveille aux données théoriques.

I	II	III	IV	V
36 p. 100	56 p. 100	8 p. 100	0	0

On remarque un glissement de la droite vers la gauche des chiffres élevés, dans un cas de tuberculose aiguë, indiquant une disparition complète des leucocytes à plus de 3 noyaux. L'importance de plus en plus grande prise par les groupes I et II au fur et à mesure qu'augmente la gravité du processus tuberculeux est bien mise en lumière ; les groupes III et IV fléchissent parallèlement, tandis que la classe V tend à s'annihiler.

La figure du sang neutrophile et la réaction agglutinante marchent de pair : lorsque l'une est favorable, l'autre indique un taux très élevé.

Si nous étudions maintenant de près les globules rouges, nous voyons que leur forme est rarement altérée, à peine quelques rares formes de poïkilocytose dans les formes suraiguës, s'accompagnant d'une légère opalescence du sérum ; leur résistance est habituellement normale. Seule l'évolution plus ou moins prolongée de la maladie et certains symptômes révélateurs de lésions organiques graves (hémoptysies) sont susceptibles de modifier la formule des hématies.

Urines

Il est rare qu'une poussée évolutive bacillaire se termine par une crise urinaire comme les autres grandes infections, on ne trouve point non plus d'élimination massive des chlorures. Par contre, une albuminurie plus ou moins importante est de règle.

Tant que dure la septicémie, l'urine renferme des bacilles, la réaction de Moritz-Weiss est positive ainsi que la diazo-réaction d'Ehrlich.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC POSITIF DES PHASES AIGUËS

Etendant sans mesure le domaine déjà si vaste de la tuberculose, il serait néfaste de faire de cette infection, et en particulier de ses manifestations aiguës, une sorte de caput mortuum dans lequel on classerait tous les syndromes cliniques plus ou moins bâtards. Le diagnostic doit se baser sur une analyse clinique méthodique qui donnera rarement une certitude absolue, et sur des réactions de laboratoire qui sont concluantes dans la plupart des cas.

Nous avons vu avec les formes cliniques les principaux éléments des syndromes et les diagnostics différentiels à discuter. Il nous reste à dire un mot des éléments que peut nous fournir le laboratoire.

Il est des preuves négatives : des séro-diagnostics de Widal et des hémocultures pratiquées en série, et restant obstinément muets, nous permettent de conclure que l'état typhoïde n'est pas dû à une septicémie éberthienne, colibacillaire, paratyphique ou coccienne.

Reste la preuve positive que l'état infectieux en cours est bien dû au bacille de Koch ; elle est fournie indubitablement par la présence de ce microbe dans le sang et les urines, et par certaines réactions spécifiques humorales que nous allons successivement envisager.

Cette bacillémie est constante dans les poussées infectieuses aiguës si l'on prend soin d'examiner une quantité de sang suffisante (1).

L'inoculation au cobaye, si elle est parfois démonstrative, se heurte en général à des difficultés pratiques, car l'animal résiste difficilement aux doses massives de sang qu'il faut lui injecter.

Reste la recherche directe en éliminant, cela va de soi, les causes d'erreur dues aux acido-résistants comme certains streptothrix. Jousset est le promoteur de la méthode inoscopique qui consiste à opérer le laquage du sang en recevant 1 cm³ de sang dans 15 cm³ de la solution suivante :

Alcool à 28°	500 gr.
Acide chlorhydrique à 22° Baumé	1 gr.

Mélanger, centrifuger, décanter, étaler le culot sur lames, fixer et colorer. Pour se mettre à l'abri des acido- et alcoolo-résistants, il est nécessaire de décolorer deux minutes dans l'acide nitrique au tiers, et cinq minutes dans l'alcool ; on obtient ainsi 31 p. 100 de résultats positifs.

L'Ecole allemande, par le procédé de l'homogénéisation (traiter le sang par l'antiformine, mélange dissolvant formé d'hypochlorite de calcium et de lessive de

(1) Pour le détail des techniques de recherche de bacilles dans le sang, nous renvoyons à la thèse de Mme Gilberte Thiers, Paris 1921.

soude suivant le procédé employé pour les crachats), trouve des résultats positifs dans 94 p. 100 des cas (Rosenberg), dans 100 p. 100 des cas (Kurashige).

La bacillurie constatée par Rist et Kindberg au cours des poussées aiguës en dehors de toute cystite ou de toute tuberculose rénale vient encore souligner la bacillémie.

Les réactions spécifiques humorales ont moins de valeur au point de vue du diagnostic que du pronostic, car elles ne peuvent prétendre qu'à démontrer la bacillisation du sujet sans préciser autrement si le paroxysme en cours reconnaît bien cette étiologie.

1° *Les tuberculino-réactions* (ophtalmo de Calmette, cuti de Von Pirquet, intradermo de Mantoux) cessent d'être positives au cours des poussées infectieuses, si bien que paradoxalement, en apparence, au cours d'un état aigu, lorsqu'il s'agit d'éliminer la possibilité d'une origine tuberculeuse, par exemple dans le diagnostic différentiel entre la typho-bacillose et la dothiénentérie, si la tuberculino-réaction est négative, elle apporte un argument de haute valeur en faveur de la bacillose.

2° *Séro-diagnostic* d'Arloing et Courmont. Négatif, le séro élimine presque à coup sûr la bacillose; positif, il peut (en raison de son extrême sensibilité) trahir une lésion ancienne cicatrisée, déceler une lésion infime. Il est donc soumis aux mêmes objections que les tuberculino-réactions, en outre il est moins probant, même au point de vue humoral général, car il peut exister dans la typhoïde, la fièvre puerpérale, la pneumonie, le rhumatisme.

3° *Recherche des opsonines*. Elle est surtout réservée au pronostic.

4° *La réaction de fixation* de Widal et Le Sourd avec

l'antigène d'Arloing ou de Besredka cesse d'être positive au cours des bacilloses intenses et rapides dans lesquelles les anticorps ne se produisent plus.

5° Wildbolz prétend pouvoir déterminer si oui ou non une tuberculose est en période d'activité évolutive par l'*uro-intradermo-réaction*. D'après lui, les bacillaires évolutifs élimineraient par leurs urines un antigène qui, injecté dans le derme du malade lui-même ou de tout autre sujet dans le même cas, déterminerait la formation d'une réaction nodulaire. L'intensité de la réaction serait proportionnelle à l'intensité du processus, les antigènes étant d'autant plus abondants dans l'urine que celui-ci est plus grave, d'où pour l'auteur la valeur pronostique de la réaction. Paul Leduc, Piéry, Bezançon, Weil ont fortement critiqué cette méthode.

CHAPITRE VI

SIGNIFICATION PRONOSTIQUE DES POUSSÉES AIGUËS

Le pronostic d'ensemble de ces phases aiguës est assez variable et tire ses éléments de la violence des réinfections et surtout des qualités réactionnelles du terrain.

Il est un pronostic immédiat qui découle, comme nous l'avons vu, du type clinique revêtu par l'accident infectieux, le pronostic à distance est surtout lié à la répétition des poussées. Ces brusques oscillations anaphylactiques sont très nocives, épuisent les défenses humorales et se traduisent chaque fois par des progrès nouveaux de l'infection générale. Quand la phase aiguë reste isolée, si elle a été légère et n'a pas abouti à de grosses lésions anatomiques, elle peut conférer à l'individu une remarquable immunité.

Il faut donc surveiller étroitement l'évolution de la septicémie en cours et savoir interpréter pour l'avenir la valeur des symptômes généraux et celle des signes physiques et fonctionnels. Dans tous les cas il faut tenir le

plus grand compte, pour les améliorer et éviter les rechutes, des conditions de vie du malade, de son état social, psychique, physio-pathologique, de la valeur de ses réactions humorales.

Le séro-diagnostic d'Arloing et Courmont peut être appliqué au pronostic, le degré de la réaction agglutinante étant proportionnel à celui de la résistance du sujet : plus la réaction est forte, plus le pronostic est favorable.

Les tuberculino-réactions, la réaction de fixation qui diminuent et même disparaissent au cours des poussées aiguës traduisent ainsi la disparition plus ou moins complète des anticorps.

La recherche de l'indice opsonique de Wright possède, comme l'a montré Jousset, une grosse valeur: un indice stable supérieur à l'unité comporte un excellent pronostic; un indice stable inférieur à l'unité, un pronostic réservé; un indice oscillant, un mauvais pronostic.

L'étude des urines (chlorures et phosphates, Moritz-Weiss, Wildbolz) peut encore dans une certaine mesure éclairer le pronostic.

CHAPITRE VII

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Traiter les poussées aiguës, c'est traiter la bacillose elle-même, et au su de tous nous sommes contre elle effroyablement désarmés.

Des efforts louables ont été faits, les résultats n'en ont pas toujours été vains.

L'indication majeure pathogénique doit être remplie la première, c'est la plus décevante, celle contre qui se sont jusqu'à présent brisés les efforts des expérimentateurs. Imitant les processus naturels, il s'agit de donner à cet organisme violemment assailli des moyens de résistance spécifiques, étroitement adaptés à la cause morbifique. Le problème est ardu, car on ignore de façon presque complète le mode d'action intime de ce bacille mystérieux, et d'autre part le mode de réaction de l'organisme agressé.

Nous ne pouvons rien contre le germe lui-même ; de son repaire où il veille, il nargue nos médications, se révolte même violemment lorsqu'elles sont intempesti-

ves, et nul n'ignore les désastres causés par les arsenicaux, les iodures, les ferrugineux même, administrés en périodes congestives.

Reste à favoriser les résistances humorales, soit par l'apport direct d'anticorps spécifiques, sérothérapie, soit en essayant de créer l'immunisation active par la vaccinothérapie.

Sérothérapie. — Les essais en sont innombrables ; nous citerons seulement les travaux les plus remarquables, ceux qui ont donné quelques espoirs.

A priori, dans les phases aiguës infectieuses cet apport brusque de principes immunisants est la méthode de choix, puisqu'il est susceptible de rompre au même instant l'équilibre humoral en faveur de l'organisme et d'amener ainsi la trêve salutaire. Trêve momentanée, car si on sature les toxines répandues, si on agglomère et si on détruit les bacilles circulants, on n'agit pas sur les réserves toujours prêtes à donner.

1° *Sérum de Maragliano.* — La « bactériolysine » est employée à Gênes en injections sous-cutanées à la dose de 1 cm³ répétée tous les deux jours. Après 10 injections semblables suivies de 10 jours de repos, on injecte 2, 3, 4 et 5 cm³ en répétant 10 fois chaque dose.

2° *Sérum de Marmorek.* — Doses quotidiennes sous-cutanées de 2 à 10 cc., puis par voie rectale 5 à 20 cc. en lavements répétés, 2 ou 3 fois par semaine.

3° *Sérum de Vallée.* — Il provoque parfois des réactions violentes.

4° *Sérum de Rüppel et Rückmann.*

5° *Corps immunisants de Spengler.*

6° *Sérum-vaccin de Bruscheltini* que l'on emploie dilué à 8 p. 1000 dans du sérum physiologique. On pratique

ordinairement 4 à 5 injections à intervalles de 5 à 6 jours ; puis 5 à 10 injections à intervalles de 8 à 10 jours, toujours à la dose de 1 cc. Ces injections intramusculaires sont complètement indolores, elles n'ont jamais provoqué ni réaction générale ni locale, et les résultats sont encourageants.

7° *Sérum de Jousset* (Journ. méd. français, décembre 1918). — Injection hypodermique à la face antérieure de la cuisse à doses variables suivant le poids du malade et l'intensité de l'infection (1 cc. 5 par kilogr. soit 100 à 110 cc. pour un adulte) répétée à longs intervalles tous les 10 ou 15 jours environ. En général on ne dépasse pas 3 injections, car le résultat doit être acquis très rapidement. Dans les formes fluxionnaires curables on observe aussitôt une chute de température en lysis. La deuxième injection est subordonnée aux indications de la température matinale, et on continue jusqu'à ce que la température du matin soit normale et stable.

Ce sérum, qui possède une action remarquable sur les phénomènes infectieux, provoque souvent une réaction hyperthermique violente.

Vaccinothérapie. — Une infection bacillaire restée localisée peut conférer à l'organisme un état particulier d'intolérance vis-à-vis de nouvelles infections. Il s'agit là d'une forme d'immunité qui se traduit par une aptitude plus grande à éliminer les bacilles comme des corps étrangers que les phagocytes et les sucs digestifs ne parviennent pas à faire disparaître.

C'est sur cette constatation que repose la vaccination antituberculeuse, mais cette immunité que l'on cherche à produire est ici une œuvre de longue haleine, par conséquent d'un maigre secours au moment des poussées

aiguës. Inutile, néfaste même (puisqu'elle apporte un supplément de bacilles) au moment des poussées, cette vaccination antituberculeuse, dès sa mise au point, pourra, et c'est ce qui justifie sa place ici, être fort utile pour prévenir et empêcher les accidents aigus ultérieurs.

Citons rapidement :

1° Les vaccinations par les tuberculines ou les extraits bacillaires (lymphe de Koch, tuberculines de Denys et de Béraneck). Depuis les désastres de Berlin elles ont été presque complètement abandonnées en pratique.

2° Les vaccinations par bacilles tués ou modifiés par divers agents physiques ou chimiques : vaccin de Maragliano, vaccin de Vallée, lipo-vaccin de Le Moignic n'ont point donné encore de résultats bien satisfaisants.

3° Les vaccinations par bacilles vivants privés de leurs aptitudes à faire des lésions folliculaires. C'est la voie la plus intéressante, semble-t-il, bien qu'encore la mise au point définitive en thérapeutique humaine ne soit pas réalisée. On peut citer le bovo-vaccin de Behring, le tauruman de Koch et Schütz, les travaux d'Arloing, les vaccins sensibilisés de Vallée et Guinard, le T. B. vaccin de Shiga, et enfin les essais, en cours, de vaccination par bacilles biliés de Calmette et Guérin.

Toute cette médication spécifique est encore à la période de tâtonnements ; si les brillantes cures bruyamment annoncées par les expérimentateurs ne sont pas toujours atteintes, vu les résultats acquis, il serait injuste de désespérer de l'avenir.

Toute question de spécificité mise à part, mais dans le même ordre d'idées, pour déclancher la crise colloïdoclasique, il peut être utile d'avoir recours aux métaux colloïdaux. Les collobiases d'or, d'argent, de rhodium.

de cuivre (de ce même cuivre dont le professeur Luton, de Reims, fait l'antidote de la tuberculose au même titre que le mercure pour la syphilis) sont les plus en faveur.

Quant à la chimiothérapie spécifique (cyanures d'or, de cuivre, de potassium, sels de terres rares de Frouin), le moins qu'on puisse en dire, c'est que son action est nulle et parfois extrêmement dangereuse au cours des poussées aiguës en raison de la déficience des émonctoires.

L'indication lésionnelle, anatomique, au moment même de la poussée, est secondaire ; il faut l'envisager surtout avant et ne jamais la perdre de vue après. Elle commande l'indication physio-pathologique étroitement subordonnée à l'organe atteint, mais d'un gros intérêt pour le pronostic général. Chaque nouvelle poussée favorise ces lésions destructives et nous assistons désarmés à leur marche implacable. Que le bistouri l'enlève ou que le pneumothorax la comprime, cette lésion n'a que la valeur d'un symptôme dans l'évolution globale de la bacillose de Koch et nous ne devons point nous hypnotiser sur elle.

Reste à remplir l'immense indication symptomatique qu'on nous saura gré d'effleurer à peine.

Les accidents infectieux généraux commanderont toujours des médications susceptibles de soutenir l'état général des forces, de favoriser la diurèse et la liberté des émonctoires. Loin d'instituer la diète, on permettra une alimentation reconstituante sans gavage. Le cœur sera l'objet d'une sollicitude particulière ; on soulagera l'hyperthermie par une hydrothérapie adéquate plutôt que par les antithermiques générateurs de sueurs épuisantes.

Contre les symptômes pénibles et angoissants le médecin mettra en jeu tout l'arsenal apaisant et consolateur qu'il doit puiser moins dans la pharmacodynamie que dans son cœur, bien qu'il sache que cette action locale, pour si brillants qu'en soient les résultats, ne change rien à la malignité de l'infection générale.

CONCLUSIONS

Il nous a paru que dans la grande infection de Koch, lentement évolutive, on avait trop tendance à découper des syndromes qui peu à peu, émancipés de la conception globale, s'érigeaient en types, auxquels on était trop souvent tenté de rapporter les manifestations intermédiaires, au lieu de voir en ces paroxysmes d'intensités diverses l'expression d'un fond morbide commun.

En conséquence nous avons voulu souligner le rapprochement légitime de ces bacilloses aiguës, et en dégager les liens cliniques et pathogéniques.

Leur substratum semble être une rechute de l'infection primitive avec nouvelle septicémie, rechute brusque avec fléchissement violent des anticorps dont souvent on ne peut pas prévoir l'issue.

Un tableau clinique à allures infectieuses traduit par ses degrés, au lit du malade, ces nouveaux conflits bruyants entre l'organisme qui se rappelle et le germe fatal bien armé.

BIBLIOGRAPHIE

Abadie. — Bacillémie chez les tuberculeux fébriles (Thèse Lyon, 1913-14).

Ameuille et Kindberg. — Existence fréquente d'une bacillémie terminale chez les tuberculeux (Soc. méd. des hôp., 1914).

Anderson. — Le bacille tuberculeux dans le sang.

Arloing. — Tuberculose et certaines septicémies.

Auclair. — La nature des processus tuberculeux éclairée par l'étude des poisons du bacille.

Ausset et Breton. — Recherches sur la bacillémie dans la typho-bacillose chez l'enfant.

Barbier. — La fièvre dans la tuberculose (Soc. méd. des hôp., 1899-1902).

— Quelques observations de fièvre tuberculeuse chez les enfants (Gazette des maladies infantiles, 1900).

Barbier et Tollimer. — Notes sur un cas de bacillose chez un enfant de trois ans.

Baron. — Bacillémie tuberculeuse (Thèse Paris, 1913).

Benda. — Pathogénie de la tuberculose miliaire (Soc. méd. de Berlin, 1899).

Bernard (Léon). — Etat actuel de la thérapeutique spécifique de la tuberculose (Revue belge de Tub., 1913).

— Conception actuelle de la tuberculose de l'homme. Les étapes de la bacillose de Koch (Presse médicale, 18 avril 1914).

Bernard, Debré et Baron. — Recherches sur la bacillémie chez les tuberculeux (Soc. d'ét. scient. sur la tub., 1912).

Bernheim. — La fièvre des tuberculeux (septembre 1899).

Bezançon et de Serbonnes. — Courbes thermiques des poussées évolutives des tuberculeux pulmonaires chroniques.

— Caractères généraux des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique (Soc. méd. des hôp., 11 mars 1910).

— Formule hémoleucocytaire de la tuberculose (Arch. de méd. et d'anat. pathol., 1910).

Broca. — Lettres sur la tuberculose inflammatoire (Tribune méd., nos 34 à 38).

Brouardel et Gilbert. — Traité de médecine.

Cadiot. — Formes septicémiques de la tuberculose chez le chien.

Calmette. — Infection bacillaire et tuberculose chez les hommes et certains animaux.

— Infection tuberculeuse et immunisation par les voies digestives (Presse méd., 1908).

— Bacillémie tuberculeuse et son diagnostic (Presse méd., 1914).

Carles. — Les bacillémies (Journal de méd. de Bordeaux, 1909).

Carnot et Gilbert. — Traité de médecine (Tome X : Septicémies).

Cazal (Du). — Fièvre typhoïde et tuberculose aiguë (Journal des praticiens, 1896).

Chaussé. — Production expérimentale des tuberculoses atténuées avec le virus naturel.

Chrétien. — Essai clinique et expérimental sur la fièvre des tuberculeux (Thèse Paris, 1896).

Collin. — Tuberculose miliaire aiguë (Archives méd. belge, mai 1899).

Courmont. — Rapport au VIIe Congrès international contre la Tuberculose (Rome, 1912).

Courmont et Hügel. — Bacillémie tuberculeuse. Action d'arrêt des différents organes (Soc. méd. des hôp. de Lyon, 9 mai 1905).

Crouzon et Villaret. — Problème de l'hérédité dans la tuberculose.

Debove. — Phtisie galopante. Bacillémie. Méningite (Gazette des hôp., janvier 1906).

— Bacillémie tuberculeuse subaiguë.

Denneville. — Erythèmes noueux et tuberculose.

Depage et Gallet. — Généralisations tuberculeuses après interventions chirurgicales sur des foyers tuberculeux (Rapport Société belge de chirurgie, 1894).

Empis. — De la granulie (1865).

Fiessinger. — A propos des typho-bacilloses (Journal des praticiens, décembre 1906).

— De l'hyperthermie au début de la tuberculose aiguë (Gaz. méd. Paris, 1891).

Gaussel. — Traitement de la tuberculose pulmonaire.

— Voyage d'études dans les sanatoria populaires (Montpellier médical, 1910).

Gougerot. — Bacillo-tuberculoses non folliculaires (Thèse Paris, 1908).

— Typho-bacillose de Landouzy. Diagnostic bactériologique en période d'état (Presse méd., 1908).

— Reproduction expérimentale de la typho-bacillose de Landouzy (Revue de méd., 1908).

— Etat actuel de la question des bacillo-tuberculoses non folliculaires (Progrès méd., 1912).

— Classification des bacillo-tuberculoses aiguës (Revue de méd., 1912).

Grandchamp. — Thèse Paris, 1908.

Grasset. — De la fièvre initiale des tuberculeux (Montpellier méd., 1890).

— De la fièvre initiale des tuberculeux et son traitement (Montpellier méd., 1892).

Halbron. — Le sang dans la tuberculose.

Hase. — Infection tuberculeuse aiguë (Journal Amer. med. Assoc., 1899).

Huguenin. — Pathogénie de la tuberculose miliaire aiguë généralisée (Soc. méd. Genève, 1906).

Hutinel. — Bacillémie et typho-bacillose (Pédiatrie pratique, décembre 1911).

Ingria. — Fièvre dite infectieuse miliaire.

Jaccoud. — De la fièvre dans la phtisie (1881).

— L'auto-infection tuberculeuse (Revue des hôp., 1893).

Jeannel. — Fièvre infectieuse tuberculeuse aiguë (Thèse Montpellier, 1887).

Jousset. — Bacillémies pures. Bacillémie tuberculeuse (Semaine méd., 1903-1904).

— Sérothérapie antibacillaire (Pédiatrie pratique, mars 1914).

Kindberg et Rist. — Un cas de poussée aiguë bacillémique chez un tuberculeux pulmonaire (Archives de méd., 1913).

Krokiewicz. — Sur la typho-bacillose de Landouzy (Revue de médecine, 1914).

Kurashiga. — Bacille de Koch dans le sang des tuberculeux (Zeitsch. für Tub., 1912).

Küss. — Hérédité parasitaire de la tuberculose humaine (Thèse Paris, 1898).

Landouzy. — Leçons cliniques de la Charité et de l'Hôpital Laënnec (1885-1891).

— Fièvre infectieuse tuberculeuse aiguë (Gazette des hôpitaux, 1886).

— Congrès de la Tuberculose (1891).

— De la fièvre bacillaire pré-tuberculeuse à forme typhoïde (Semaine méd., 1891).

Landouzy et Laederich. — Forme subaiguë de septicémie tuberculeuse (Presse méd., 1908).

Le Noir et Camus. — De la fièvre chez les tuberculeux (Congrès de la Tub. Paris, 1905).

Leuret. — Journal de médecine de Bordeaux (25 novembre 1921).

Lévy-Brühl. — La bacillémie des tuberculeux (Biologie médic., 1913).

Maragliano. — Vaccination préventive de l'homme sain contre la tuberculose.

Marfan. — Episodes et complications de la tuberculose généralisée chronique du premier âge.

Mosny. — La descendance des tuberculeux.

Moussous. — Formes cliniques de la tuberculose du premier âge.

Nattan-Larrier. — Diagnostic de la tuberculose par les nouveaux procédés de laboratoire.

Nobécourt. — Recherches sur la bacillémie tuberculeuse chez l'enfant.

Papon.— Fièvre infectieuse tuberculeuse aiguë (Thèse Montpellier, 1887).

Poncet et Leriche. — Tuberculose inflammatoire. Rhumatisme tuberculeux.

Pruvost. — Réactions spécifiques humorales dans la tuberculose (Gaz. des hôp., 1919).

Ribadeau-Dumas. — Imprégnation bacillaire (Journal de méd. et chir. pratiques, 1918).

Richard. — Le sang des tuberculeux (Province médicale, 1908).

Rist et Kindberg. — Etudes sur la réinfection tuberculeuse (Annales de médecine, 1914).

Roger et Widal. — Nouveau traité de médecine.

Rollot. — Valeur des variations morphologiques du bacille tuberculeux au point de vue diagnostique et pronostique.

Rumpf. — Présence du bacille de Koch dans le courant sanguin.

Sarda et Villard. — Typhoïde et tuberculoses aiguës combinées (Revue de méd., 1893).

Serbonnes (Brunel de). — Poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique (Thèse Paris, 1911).

Sergent. — La tuberculose.

— Etudes cliniques sur la tuberculose.

— Bulletin médical.

Silbergleit. — Sur la pathogénie de la tuberculose miliaire aiguë.

Streuer. — Recherches sur le sang des tuberculeux (Zeitsch. für klin. Med., 1894).

Thiers (Mme Gilberte). — Bacillémie tuberculeuse (Thèse Paris, 1921).

Turquety. — Septicémies et bacillémies tuberculeuses du 1er âge (Thèse Paris, 1921).

Vallée. — La pathogénie de la tuberculose (Académie des sciences, 1906).

Vergnoud. — Fièvre typhoïde et tuberculose (Thèse Paris, 1901).

Vires. — Hérédité de la tuberculose (Encyclopédie scientifique des aides-mémoires Léauté).

— Etudes pratiques et générales sur la tuberculose (Montpellier médical, 1903-1907).

Vires et Sarda. — Trèves et guérison de la tuberculose pulmonaire chez les arthritiques.

Vogelin. — Bacillémie chez les tuberculeux fébriles (Thèse Lyon, 1915-16).

Revue de la Tuberculose, 1893 à 1922.

Comptes rendus des Congrès de la Tuberculose de 1893 à 1922.

Société médicale des hôpitaux de Paris.

Presse médicale, 1908.

Monde médical, 1914 (Tendances de l'esprit médical actuel à étendre exagérément le domaine de la tuberculose).

Journal médical français (décembre 1918).

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Les phases infectieuses évolutives de la bacillose de Koch,

par Louis Laure.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 20 novembre 1922.

Le Professeur,

VIRES.

Vu :

Montpellier, le 21 novembre 1922.

Le Doyen,

E. DERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 21 novembre 1922.

Le Recteur,

Jules COULET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!